

Aus der Kinderklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die Prognose der Epilepsie nach Schädel-Hirn-Trauma:
Ist die prophylaktische antikonvulsive Therapie in der Lage,
das Risiko einer posttraumatischen Epilepsie zu senken?

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Cordula Penzel
aus Neustadt a.d.W.

Mainz, 1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Die Prognose der Epilepsie nach Schädel-Hirn-Trauma:
Ist die prophylaktische antikonvulsive Therapie in der Lage,
das Risiko einer posttraumatischen Epilepsie zu senken?

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Cordula Penzel
aus Neustadt a.d.W.

Mainz, 1984

Dekan: Professor Dr. med., Dr. med. dent. W. Ketterl
1. Gutachter: Professor Dr. med. P. Emmrich
2. Gutachter: Professor Dr. med. B. Reitter

Tag der Promotion: 17. Oktober 1984

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	2
1. Methodik	4
1.1. Auswertungsgesichtspunkte	4
1.2. Patientengut	7
2. Ergebnisse	8
2.1. Gruppeneinteilung	8
2.2. Auftreten der einzelnen Merkmale	9
2.3. EEG-Befunde	17
2.4. Neurologischer Befund	19
2.5. Überblick: Zahl der Risikofaktoren - PTE-Inzidenz	21
3. Ergebnisse - Kasuistiken	22
4. Diskussion	27
Zusammenfassung	36
Literaturverzeichnis	37

1. Introduction

2. Methodology

3. Results

4. Discussion

5. Conclusion

6. References

7. Appendix

8. Acknowledgements

9. Bibliography

10. Glossary

11. Index

12. Summary

13. Abstract

14. Introduction

15. Conclusion

Einleitung

Die Erkenntnis, daß die Epilepsie eine therapiebedürftige Erkrankung ist, reicht bis in die Antike zurück (TEMKIN (1971)).

Eine eigenständige, aktuelle Problematik stellt die prophylaktische Therapie der posttraumatischen Epilepsie bei Kindern dar, bei denen es durch die erhöhte Gefährdung im Verkehr zu einer Zunahme der Schädel-Hirn-Verletzungen gekommen ist.

Kennzeichen für die posttraumatische Epilepsie (PTE) ist eine Latenzzeit zwischen dem Trauma und dem ersten Anfall (YOUNG et al. (1979)). Die Latenzzeit wird je nach Autor zwischen mehr als einer Woche nach dem Trauma (JENNETT (1972)) bis zu 15 Jahren später (PAILLAS/PAILLAS (1970)) angegeben. Überwiegend liegt der Manifestationszeitpunkt jedoch in den ersten beiden posttraumatischen Jahren (COURJON (1970), STÖGMANN et al. (1975), RITZ et al. (1977)).

Risikofaktoren, die mit einer erhöhten PTE-Inzidenz einhergehen, wurden in zahlreichen Studien untersucht (u.a. von RAPPORT/PENRY (1972), JENNETT (1975), CAVENESS (1976)).

Bezüglich der exakten Indikation einer antikonvulsiven Prophylaxe, des Zeitpunkts der Verabreichung von Medikamenten wie auch der Medikamentenwahl und -dosierung gehen die Meinungen weit auseinander. So befürworten RITZ/JACOBI (1982) aufgrund eigener Erfolge eine antikonvulsive Prophylaxe, während ROCHEL/DIETERICH (1981) eine Therapie erst bei Auftritt der Spätanfälle für gerechtfertigt halten.

Aufgabe der vorliegenden retrospektiven Studie soll es sein, zu untersuchen, ob die prophylaktische antikonvulsive Therapie in der Lage ist, das Risiko einer PTE zu senken. Die Untersuchung wurde an den Schädel-Hirn-verletzten Patienten



der Universitätskinderklinik Mainz aus den Jahren 1974 bis 1978 durchgeführt. Da in Mainz seit Anfang 1974 bis auf wenige Ausnahmen keine antikonvulsive Prophylaxe mehr durchgeführt wurde, kann natürlich daraus nicht deren Erfolg beurteilt werden. Gerade umgekehrt wird im folgenden untersucht, ob eine fehlende Prophylaxe zu einer Zunahme von Spätepilepsie bei den Patienten führt.

1. Methodik

Die Ergebnisse dieser retrospektiven Studie beruhen auf der Auswertung von Krankenakten und der Nachuntersuchung der Patienten bzw. einer schriftlichen Befragung.

1.1. Auswertungsgesichtspunkte

Zahlreiche Studien über Schädelhirntraumata weisen auf Belastungsfaktoren hin, die mit einer erhöhten PTE-Inzidenz zusammenfallen und bei deren Vorhandensein somit eine antikonvulsive Prophylaxe empfohlen wird (siehe Tabelle T-1-1 auf Seite 6f.). Hierbei basieren die Kriterien einiger Autoren ausschließlich auf Studien an Erwachsenen.

Zu den genannten Belastungsfaktoren gehören:

- Frühanfälle,
- intracranielles Hamatom,
- offenes Schädelhirntrauma (offenes SHT),
- Impressionsfraktur zusammen mit
 - Frühanfällen,
 - offenem SHT,
 - posttraumatischer Amnesie (PTA) von mehr als 24 Std.,
- Basisfraktur,
- Bewußtlosigkeit von mehr als 24 Stunden,
- Hirnkontusion,
- Streckkrämpfe,
- pathologisches Elektroenzephalogramm (EEG),
- pathologischer neurologischer Status,
- Epilepsie in der Familienanamnese.

Nennung von Belastungsfaktoren durch Autoren T-1-1

Bezugsgruppe (E = Erwachsene, K = Kinder) --->	1960 Jennett	1970 Mises	1970 Stöwsand	1972 Shulman	1970 Paillas
	E/K	K	K	K	E/K?
Frühnfälle	**		**		
- >2 in 1. Woche					
- + offenes SHT					
- + geschlossenes SHT					
intracranielles Hämatom	**				
Impressionsfraktur					
- fronto-tempo-parietal					
- PTA >24 Std.	**				
- + offene Dura	**				
- + Frühnfälle	**				
Basisfraktur					
Hirnkontusion				**	
lokale Kontusion					
Kontusionsblutung in der zentro-pariet. Region					
schwere stumpfe Verletzg.					
Geschossverletzung					
offenes SHT				**	
Bewußtlosigkeit >24 Std. Bwl. >3Std. od. Bwtr. >1T.					
Streckkrämpfe					
>= 3 Anfälle im 1. Jahr					
neurolog. Herdzeichen					
schwere neurolog. Folgen					**
gedecktes SHT + zentral- neurolog. Ausfälle					
offenes SHT + neurolog. Defizit o.a. Komplikat.					
Schädigung in Parietal- region + verläng. Bwl.					
fokale Schädigg. + verl. PTA + 1 Anfall in 1. wo.					
EEG pathologisch		**			**
Abszesse					
Trauma vor 10. Lebensjahr					
familiäre Vorbelastung					
PTE			**		

Anhand der **Krankenakten** wurde untersucht

- inwieweit die einzelnen Risikofaktoren für die Patienten dieser Studie zutrafen;
- inwieweit die Patienten folglich als PTE-gefährdet galten;
- inwieweit sie damit in die Kategorie der Patienten fielen, die nach Ansicht einiger Autoren einer antikonvulsiven Prophylaxe bedürfen.

Ausgenommen wurde der Faktor "Streckkrämpfe". Hierzu besteht eine eigene Studie: ROCHEL/EMMRICH/THEWES (1983).

Bei der **Nachuntersuchung** wurde die Anamnese über den posttraumatischen Verlauf erhoben. Besondere Berücksichtigung fanden dabei Aussagen über eine PTE und eventuelle antikonvulsive Medikation.

Ein EEG wurde abgeleitet und der neurologische Status ermittelt.

Die **schriftliche Befragung** erfolgte anhand eines kurzen Fragebogens, um die Mitarbeit der Patienten bzw. deren Eltern zu erleichtern.

Ziel dieser Befragung war es, zumindest die Frage der antikonvulsiven Prophylaxe und der PTE bei den Patienten abzuklären, die nicht zur Nachuntersuchung erscheinen konnten.

1.2. Patientengut

Von Januar 1974 bis Dezember 1978 wurden in der interdisziplinären Intensivstation der Universitäts-Kinderklinik Mainz 234 Patienten mit der klinischen Diagnose eines schweren Schädel-Hirn-Traumas (SHT) aufgenommen.

41 der Patienten verstarben, für 11 Patienten waren keine Unterlagen auffindbar. Es blieben mithin 182 Patienten, die in zwei Gruppen fallen:

- 76 Patienten wiesen eine Mittelhirnsymptomatik auf. Wir verweisen hier auf eine gesonderte Studie: ROCHEL/EMMRICH/THEWES (1983).
- 106 Patienten bildeten die Basis für die vorliegende Studie.

Von den 106 Patienten erschienen 65 zur Nachuntersuchung, 14 Patienten antworteten schriftlich. 27 Patienten blieben unberücksichtigt, da sie entweder nicht mehr erreichbar waren oder auf mehrfache Aufforderung hin nicht reagierten.

Das Alter der 59 Jungen und 20 Mädchen betrug zum Unfallzeitpunkt zwischen 7 Wochen und 14 6/12 Jahren (siehe Tabelle T-1-2).

Die Nachuntersuchung erfolgte in einem Zeitraum von drei bis maximal acht Jahren nach dem Trauma.

Alter und Geschlecht der Patienten

T-1-2

Alter	männlich	weiblich	Summe
unter 1 Jahr	4	1	5
über 1 bis 5 Jahre	14	7	21
über 5 Jahre	41	12	53
Summe	59	20	79

2. Ergebnisse

2.1. Gruppeneinteilung

In der Literatur über Schädel-Hirn-Traumata wird die Bedeutung der Dauer der Bewußtlosigkeit zur Einschätzung des Schweregrades der Verletzung und damit der Prognose betont (JENNETT (1975), RITZ et al. (1977), WESSELY (1977)).

Im folgenden wurde das Schema von LANGE-COSACK und TEPFER (1973) zur Einteilung der Patienten nach der Dauer der Bewußtlosigkeit übernommen.

Unter Bewußtlosigkeit wird hierbei ein Zustand völliger Kontaktlosigkeit verstanden. Nach YOUNG et al. (1979) geben diese Patienten keine verbalen Antworten, gehorchen keinen Befehlen und öffnen ihre Augen weder spontan noch als Antwort auf einen Reiz.

Dauer der Bewußtlosigkeit

T-2-1

Gruppe	Dauer der Bewußtlosigkeit (Bwl)	Zahl der Pat.
I	keine Bwl	20
II	Bewußtseinstörung	27
III	Bwl bis zu einer Stunde	3
IV	Bwl über einer Stunde bis 24 Std.	9
V	Bwl über einem Tag bis 1 Woche	17
VI	Bwl über einer Woche	3
Summe		79

Aus Tabelle T-2-1 wird ersichtlich, daß drei Fünftel des untersuchten Patientengutes keine Bewußtlosigkeit oder nur eine Bewußtseinstrübung aufwiesen. Etwa jeder vierte Patient war den Gruppen V oder VI mit einer Bewußtlosigkeit von über einem Tag zuzuordnen.

2.2. Auftreten der einzelnen Merkmale

Tabelle T-2-2 auf den Seiten 13-15 bringt eine unverdichtete Darstellung der Ergebnisse. Im folgenden sollen die Belastungsfaktoren einzeln dargestellt werden; Verknüpfungen innerhalb der Tabelle werden aufgezeigt.

Unverdichtete Darstellung der Ergebnisse

T-2-2

Gruppe I

Risiko fakt.	Pat. Init.	Früh-anfälle	intrac. Hamatom	offenes SHT	Impress-fraktur	Basis-fraktur	Hirn-contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								4
0	B.T.				*				
0	G.C.				*				
0	H.G.				*				
0	C.N.				*				4
1	G.G.		*						
1	G.K.			*	*				
1	K.K.			*	*				
1	K.W.			*	*		*		
1	K.S.			*	*		*		
1	S.S.				*		*		
1	D.A.						*		
1	G.C.						*		
1	B.T.						*		8
2	S.J.		*	*	*		*		
N	B.M.		*			*	*		
N	B.F.						*	*	
N	B.N.							*	4
Summe:		0	3	4	10	1	7	1	26/20

Gruppe II

Risiko fakt.	Pat. Init.	Früh-anfälle	intrac. Hamatom	offenes SHT	Impress-fraktur	Basis-fraktur	Hirn-contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								5
1	K.M.		*						
1	B.C.			*					
1	H.S.			*	*				
1	R.J.				*		*		
1	W.V.						*		
1	S.M.						*		
1	L.B.						*		
1	R.C.						*		
1	N.P.						*		
1	E.D.						*		
1	K.K.						*		
1	F.U.						*		
1	K.H.						*		
1	M.M.						*		
1	V.K.						*		15
2	L.M.	*	*				*		
N	B.A.	*			*		*		
N	T.A.	*			*		*		
N	H.R.		*		*		*		
N	P.D.		*				*		
N	M.M.						P	P	6
4	C.S.	*	*			*	*		1
Summe:		4	5	2	5	1	16	1	56/27

Gruppe III

Risiko fakt.	Pat. Init.	Früh-anfälle	intrac. Hamatom	offenes SHT	Impress-fraktur	Basis-fraktur	Hirn-contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								0
1	L.S.			*	*		*		3
1	W.D.			*	*				
1	S.M.								
Summe:		0	0	2	2	0	1	0	5/3

Gruppe IV

Risiko fakt.	Pat. Init.	Früh-anfälle	intrac. Hamatom	offenes SHT	Impress-fraktur	Basis-fraktur	Hirn-contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								1
1	F.S.						*		6
1	S.S.						*		
1	M.T.						*		
1	B.M.						*		
1	R.T.						*		
1	C.H.						*		2
2	C.S.	*					*	*	
2	L.W.						*		
Summe:		1	0	0	0	0	8	1	10/9

Gruppe V

Risiko fakt.	Pat. Init.	Früh-anfälle	intrac. Hamatom	offenes SHT	Impress-fraktur	Basis-fraktur	Hirn-contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								1
1	M.V.						*		6
1	K.T.						*		
1	S.K.						*		
1	S.R.						*		
1	W.J.						*		
1	P.J.						*		
2	E.G.	*					*		7
N	F.D.	*					*		
N	J.P.	*					*		
N	S.T.		*				*		
N	B.L.				*	*	*		
N	B.S.			P	*	*	*		
3	H.A.				*	*	*		1
3	B.M.		*		*	*	*		
4	W.T.	*	*	*	*		*		2
4	L.M.		*		*	*	*	*	
Summe:		4	4	2	5	2	15	1	35/17

Gruppe VI

Risiko- fakt.	Pat. Init.	Früh- anfälle	intrac. Hämatom	offenes SHT	Impress- fraktur	Basis- fraktur	Hirn- contus.	HSA EEG	Summe Pat.
o.B.	---								0
3	S.B.	*	*				*		
3	M.U.		*	*			*		2
5	S.H.	P	P	P			P	P	1
	Summe:	2	3	2	0	0	3	1	11/3

Legende:

- "Risikofakt." = Zahl der Risikofaktoren
wenn o.B.: ohne Befund
wenn 0 : zwar kein Risikofaktor, aber Impressionsfraktur
- HSA EEG = hypersynchrone Aktivität im EEG
- Summe Pat. x/y : x = Zahl der Risikofaktoren,
y = Zahl der Patienten
- *+ = Impressionsfraktur + PTA von mehr als 24 Std.
- P = PTE-Fall

(1) Frühanfälle

Über die zeitliche Begrenzung der Frühanfälle bestehen unterschiedliche Ansichten. Eine Übersicht dazu findet sich bei WESSELY (1977). Wir übernehmen hier die Definition von JENNETT (1973). Danach liegen Frühanfälle vor, wenn die Krämpfe in der ersten Woche nach dem Trauma auftreten.

Frühanfälle

T-2-3

Gruppe I	*****
Gruppe II	TTWW*****
Gruppe III	***
Gruppe IV	T*****
Gruppe V	TTTW*****
Gruppe VI	PW*

Legende:

- * Patient ohne Frühanfälle
- W Patient mit Frühanfall innerhalb einer Woche
- T Patient mit Frühanfall innerhalb eines Tages
- P Patient mit Frühanfall innerhalb eines Tages und PTE

Tabelle T-2-3 zeigt, daß bei 11 Patienten Krampfanfälle während der ersten sieben Tage nach dem Trauma beobachtet wurden. 7 dieser Patienten krampften innerhalb der ersten 24 Stunden. Einer der Patienten der Gruppe VI entwickelte eine PTE.

(2) Intracranielles Hämatom

Von den 15 Patienten mit intracraniellem Hamatom entwickelte ein Patient eine PTE.

(3) Offenes Schädel-Hirn-Trauma

12 Patienten der Studie wurden mit der Diagnose eines offenen Schädel-Hirn-Traumas eingeliefert. Unter ihnen befanden sich in der Gruppe V und VI je ein Patient mit Spätanfällen.

(4) Impressionsfraktur

Die Impressionsfrakturen stellen vor allem in Kombination mit einer offenen Dura, mit Frühanfällen oder mit einer verlängerten posttraumatischen Amnesie ein erhöhtes Risiko für die Patienten dar.

Nach YOUNG et al. (1979) kann man davon ausgehen, daß eine posttraumatische Amnesie von mehr als 24 Stunden bestand, wenn die Bewußtlosigkeit länger als 6 Stunden andauerte.

Aus Tabelle T-2-4 auf Seite 16 sind die einzelnen Kombinationen in ihrer Häufigkeit ersichtlich:

- Knapp die Hälfte (22) aller Schädelfrakturen (47) waren Impressionsfrakturen.
- 12 Patienten wiesen eine Impressionsfraktur in Kombination mit einem weiteren Belastungsfaktor auf.
- Unter der Kombination "Impressionsfraktur und zwei weitere Faktoren" (PTA > 24 Std. + offenes SHT) fand sich ein Patient mit nachfolgender posttraumatischer Epilepsie.

Impressionsfraktur mit ihren Kombinationen T-2-4

	! kein ! Merkmal !	! Imp- ! Fraktur !	! Imp- ! Fraktur ! ! + offenes ! SHT !	! Imp- ! Fraktur ! ! + Früh- ! anfälle !	! Imp- ! Fraktur ! ! + off. SHT ! ! +Frühanf. !
Gruppe I (20 Pat.)	***** *****	*** ***	** **		
Gruppe II (27 Pat.)	***** ***** *****	**	*	**	
Gruppe III (3 Pat.)	*		**		
Gruppe IV (9 Pat.)	***** *****				
Gruppe V (17 Pat.)	***** *****	***	* P		*
Gruppe VI (3 Pat.)	***				

+ PTA
> 24 Std.

Legende:

* = ein Patient

P = Patient mit PTE

(5) Basisfraktur

Von den vier Patienten mit Schädelbasis-Fraktur entwickelte keiner eine posttraumatische Epilepsie.

(6) Hirnkontusion

Zur Beurteilung einer Hirnkontusion legen wir die Schweregrad-Einteilung nach REMSCHMIDT et al. (1980) zugrunde. Danach kann eine leichte Kontusion angenommen werden, wenn neurologische Ausfallserscheinungen und eine Allgemeinveränderung bzw. ein Herdbefund im EEG bei kurzem oder fehlendem Bewußtseinsverlust vorliegen. Bei schwerer Hirnkontusion müssen ein eindeutiger Bewußtseinsverlust und zusätzlich neurologische Ausfallserscheinungen bestanden haben.

Nach dieser Klassifikation wiesen genau die Hälfte der 52 Patienten eine leichte, die übrigen 26 Patienten eine schwere Hirnkontusion auf.

(7) Familienanamnese

Eine positive Familienanamnese bezüglich einer Epilepsie wurde von keinem der Patienten angegeben. (Deshalb wurde die Familienanamnese auch nicht als gesonderter Faktor in Tabelle T-2-2 auf S. 13-15 aufgenommen.)

Jedoch litt ein Patient bereits vor dem Trauma an zerebralen Anfällen und stand unter antikonvulsiver Therapie.

2.3. EEG-Befunde

11 der 79 Patienten erhielten zur Zeit ihres Klinikaufenthaltes keinerlei EEG-Kontrollen. Für die übrigen 68 Patienten wurden Initial-EEGs und Verlaufskontrollen erhoben.

Für die 65 nachuntersuchten Patienten wurden darüberhinaus die Nachuntersuchungs-EEG ausgewertet.

Insgesamt wurden im Nachuntersuchungszeitraum 251 hirnelektrische Befunde ausgewertet.

Tabelle T-2-5 gibt einen Überblick über die Befunde der Initial-EEGs und der Nachuntersuchungs-EEGs.

EEG-Befunde		T-2-5
Befund	Initial- EEG	Nachunters.- EEG
o.B.	15	29
Allgemeinveränderung:		
- diffus	41	4
- Verlangsamungsherd/ Seitenunterschied	22	14
- Betawellen-Tätigkeit	1	20
Hypersynchrone Aktivität	5	1
Fotosensibilität	1	4
Zahl der Patienten	68	65

Die hohe Zahl der Normalbefunde des **Erst-EEGs** trotz schweren Traumas ist mit der Einschränkung zu betrachten, daß ein Teil dieser Initial-EEGs erst bis zu drei Wochen nach dem Trauma abgeleitet wurden.

Im Vordergrund standen die diffusen Allgemeinveränderungen (41 Patienten), gefolgt von Verlangsamungsherden bzw. Seitenunterschieden bei 22 Patienten. 11 dieser Patienten wiesen eine Kombination von beiden auf.

Krampfpotentiale wurden bei fünf Kindern registriert, darunter zwei PTE-Kindern. Eines davon nimmt allerdings wegen seines bereits vor dem Unfall bestehenden zerebralen Anfallsleidens eine Sonderstellung ein.

Unauffällige EEG-Befunde zur Zeit der **Nachuntersuchung** wurden von 29 Patienten erhoben.

Unter den Allgemeinveränderungen standen die Betawellen-Überlagerungen im Vordergrund.

Ein Patient, der im übrigen völlig beschwerdefrei war, wies eine fokale hypersynchrone Aktivität in Kombination mit einem Verlangsamungsherd auf.

Eine Fotosensibilität fand sich bei vier Patienten.

Betrachtet man die Initial-EEGs, die Verlaufskontrollen und die EEG-Befunde zur Zeit der Nachuntersuchung, so zeigt sich: Bei insgesamt 11 Patienten wurde hypersynchrone Aktivität registriert, davon in vier Fällen generalisierte und in sieben Fällen fokale Krampfpotentiale.

Von den 4 PTE-Kindern gehörten zwei Patienten zu dieser Gruppe, darunter der eine mit bereits prätraumatisch bekanntem Anfallsleiden.

2.4. Neurologischer Befund

Ein pathologischer neurologischer Befund wird von einigen Autoren ebenfalls zu den Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTE gerechnet. Jedoch sind die Anforderungen bezüglich der Kombination mit weiteren Faktoren bzw. bezüglich der Schwere des Befundes zu unterschiedlich, als daß man den neurologischen Befund als klar definierten Risikofaktor in Tabelle T-2-2 aufnehmen könnte. Er wird nur insofern berücksichtigt, als er in die Definition der Hirnkontusion eingeht.

Tabelle T-2-6 auf Seite 23 zeigt die Befunde bei Klinikaufnahme sowie bei der Nachuntersuchung.

Dabei werden in Anlehnung an LAUX und BUES (1960) sowie WESSELY (1977) Veränderungen der Eigen- und Fremdreflexe, leichte Koordinationsstörungen und Nystagmus zu den leichten neurologischen Störungen gezählt. Unter schwere neurologische Defektzustände fallen u.a. die Mono- und Hemiparesen, die Hypästhesie und sichere Pyramidenbahnzeichen.

Hirnnervenausfälle wurden den leichten Störungen zugeordnet, obgleich ihre Beurteilung hinsichtlich einer zentralen oder peripheren Läsion nicht eindeutig ist (WESSELY (1977)).

Aus Tabelle T-2-6 ist zu entnehmen, daß nach dem Trauma bei 49 der 79 Patienten ein pathologischer neurologischer Status erhoben werden konnte. Knapp die Hälfte aller Kinder zeigte dabei schwere Ausfälle.

Bei keinem der 65 nachuntersuchten Kinder zeigte sich eine Verschlechterung des neurologischen Befundes. Nur bei 16 Kindern war er noch auffällig. 17 Kinder hatten leichte Restsymptome in Form von geringen Koordinationsstörungen (12), einer latenten Monoparese (2), einer Hypakusis (2) sowie einer einseitigen Abducensparese (1). Eine rechtsseitige Hemiparese als schwerer neurologischer Restdefekt fand sich bei einem Kind der Gruppe VI. Als Folge des Unfalls war es

bei ihm zu einer spastischen Tetraparese gekommen. Somit zeigte auch dieses Kind zumindest eine Befundbesserung.

Zwei der PTE-Kinder gehörten in die Gruppe mit initial schweren neurologischen Ausfällen. Bei beiden besserte sich der neurologische Befund. Der Patient der Gruppe II zeigte nur noch leichte Restsymptome, das PTE-Kind der Gruppe VI war sogar neurologisch unauffällig!

Neurologische Befunde

T-2-6

	Klinikaufnahme				Nachuntersuchung			
neurolog. Störung ->	keine	leicht	schwer	n.p.	keine	leicht	schwer	
Gruppe I	***	***	***	*	***	***		
Gruppe II	***	***	***p		***	P		
Gruppe III	*		**		**			
Gruppe IV	**	**p	***	*	***	P		
Gruppe V	***p	*	***	*	***	***		
Gruppe VI			**p		P	*	*	
Summe	27	14	35	3	47	17	1	

Legende:

n.p. = nicht prüfbar
 * = ein Patient
 P = Patient mit PTE

2.5. Überblick: Zahl der Risikofaktoren - PTE-Inzidenz

Faßt man die Zahl der Risikofaktoren aus Tabelle T-2-2, S. 13-15, für jeden einzelnen Patienten zusammen, so ergibt sich ein Bild gemäß Tabelle T-2-7.

PTE-Häufigkeit im Vergleich mit der
Anzahl der Risiko-Faktoren T-2-7

	!	Anzahl der Risikofaktoren						!
	!	0	1	2	3	4	5	!
-----	!							!
Patienten ohne PTE	!	15	37	17	3	3	0	!
	!							!
Patienten mit PTE	!	0	1	2*	0	0	1	!
-----	!							!

- * ein Patient stand sofort nach dem Trauma unter antikonvulsiver Therapie. Bei dem zweiten Patienten handelt es sich um den in der Kasuistik beschriebenen Sonderfall, der sich ebenfalls unter antikonvulsiver Dauertherapie befand.

Insgesamt wiesen 26 Patienten zwei oder mehr Risikofaktoren auf. (Dabei wurde die Impressionsfraktur nur in Kombination mit einer verlängerten PTA, einem offenen SHT oder Frühanfällen als Risikofaktor gezählt.)

Schließt man die beiden mit "*" markierten Sonderfälle aus, so fällt ein PTE-Patient in die Gruppe mit einem und ein weiterer in die Gruppe mit fünf Risikofaktoren.

3. Ergebnisse - Kasuistiken

Von den 79 Patienten entwickelten drei Patienten eine posttraumatische Epilepsie. Ein vierter Patient mit Spätanfällen muß gesondert betrachtet werden, da bei ihm bereits vor dem Trauma ein zerebrales Anfallsleiden bekannt war. Tabelle T-3-1 gibt einen Überblick über die Patienten.

PTE-Patienten

T-3-1

!Gruppe!	Pat. !	Früh- !	intrac. !	offenes !	Impress !	Basis- !	Hirn- !	HSA !
! !	Init. !	anfälle !	Hämatom !	SHT !	fraktur !	fraktur !	contus. !	EEG !
! II !	! M.M. !	!	!	!	!	!	! *	! *
! IV !	! M.T. !	!	!	!	!	!	! *	! *
! V !	! B.S. !	!	!	! *	! *	!	! *	! *
! VI !	! S.H. !	! *	! *	! *	!	!	! *	! *

(1) Patient M.T., Gruppe IV

Der Patient (13 3/12 Jahre) wurde nach einem Spielunfall - einem Schlag mit der Eisenstange gegen den Kopf - mit einer contusio der linken Hemisphäre in die Klinik eingeliefert. Der Neurostatus zeigte eine geringe Seitendifferenz der Muskeleigenreflexe sowie einen positiven Meningismus.

Der EEG-Befund am zweiten posttraumatischen Tag zeigte: Allgemeinveränderung ersten bis zweiten Grades, Verlangsamungsherd links präzentrot temporal.

Zweieinhalb Monate nach dem Trauma wurde die operative Entfernung einer zystischen Raumforderung notwendig. Der histo-

logische Befund ließ die Frage eines alten Kontusionsherdes oder aber eines Hirnabszesses offen.

Neun Monate nach dem Trauma traten zum ersten Mal fokale Krampfanfälle mit einer Aura auf. Nach Einstellung auf 3x 200 mg Carbamazepin blieb der Patient ca. ein halbes Jahr anfallsfrei.

Die 11 Kontroll-EEGs im Zeitraum bis zur Nachuntersuchung zeigten keine Krampfaktivität.

Nachuntersuchung (3 1/2 Jahre nach SHT):

Der Patient berichtet über monatlich bis zu vier motorische Jackson-Anfälle bei angeblich regelmäßiger Einnahme von 700 mg Carbamazepin täglich.

Der neurologische Befund war bis auf leichte Koordinationsstörungen unauffällig.

EEG-Befund: Etwas dysrhythmische Hirnstromkurve mit diskretem Verlangsamungsherd über links temporal mit Zunahme unter Hyperventilation, nicht unter Fotostimulation, ohne hypersynchrone Aktivität.

Die Diagnose einer PTE ist bei diesem Patienten mit der Einschränkung zu betrachten, daß das Unfallgeschehen unklar blieb. Es stand daher auch zur Diskussion, daß ein Krampfanfall bei sich entwickelndem Hirnabszeß zur Bewußtlosigkeit geführt hatte und nicht die zufällig gleichzeitige Verletzung.

(2) Patient B.S., Gruppe V

Mit 9 6/12 Jahren erlitt der Patient durch den Hufschlag eines Pferdes eine contusio cerebri mit Impressionsfraktur rechts fronto-parietal und Duraeinriß.

Der Aufnahmebefund zeigte keine neurologischen Ausfälle.

Das Initial-EEG 15 Tage nach dem Trauma zeigte eine Allgemeinveränderung ersten Grades und einen Verlangsamungsherd rechts parieto-occipital.

Der Patient stand zu diesem Zeitpunkt allerdings schon unter einer antikonvulsiven Therapie mit 3x 125 mg Primidon, die Anfang 1974 noch vereinzelt in der Klinik durchgeführt wurde. Eineinhalb Jahre nach dem Trauma kam es trotz regelmäßiger Tabletteneinnahme zum ersten generalisierten Krampfanfall. Die Therapie wurde auf 3x 50 mg Phenytoin und 3x 300 mg Valproinat umgestellt.

In einem Zeitraum von drei Jahren wurden noch drei Grand Mal Anfälle beobachtet. Fünf Jahre nach dem Trauma setzte der Patient die antikonvulsive Therapie selbst ab und blieb seitdem anfallsfrei.

Die drei Kontroll-EEGs nach dem Trauma waren unauffällig.

Nachuntersuchung (7 1/2 Jahre nach SHT):

Neurostatus unauffällig.

EEG-Befund: Altersfrequente Alpha-Grundaktivität ohne Seitenunterschied, ohne Herdhinweis, ohne hypersynchrone Aktivität. Hyperventilation und Fotostimulation ohne Provokation hypersynchroner Aktivität.

(3) Patient S.H., Gruppe VI

S.H. (7 7/12 Jahre) erlitt durch einen Pistolenschuß eine Zertrümmerung des linken Temporallappens. Das Geschoß blieb intracraniell stecken und wurde operativ entfernt.

Neurologisch fand sich eine Hemiparese rechts sowie eine Blickdeviation nach rechts.

Am dritten Tag wurde ein fokaler Krampfanfall der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Der EEG-Befund am 20.11.75 ergab einen Seitenunterschied und Verlangsamungsherd links mit hypersynchroner Aktivität.

Eineinviertel Jahre später kam es zum ersten generalisierten Krampfanfall. Der Patient wurde auf Phenytoin und Clonazepam eingestellt.

Drei Jahre nach dem Trauma trat der letzte Herdanfall auf, ein Jahr später wurde die antikonvulsive Therapie eingestellt. Der Patient blieb anfallsfrei.

Die Kontroll-EEGs, die in der neurochirurgischen Klinik durchgeführt wurden, zeigten eine Allgemeinveränderung.

Nachuntersuchung (5 1/2 Jahre nach SHT):

Neurologische Untersuchung: unauffällig.

EEG-Befund: EEG vom Alphetyp mit fronto-temporaler links überwiegender Dysrhythmie inform von höheramplitudigen Alphawellen und polymorphen Thetawellen. Kein konstanter Herdbefund, keine hypersynchrone Aktivität.

(4) Patient M.M., Gruppe II, Sonderfall

Es handelt sich um ein Patienten mit Cerebralparese, psychomotorischer Retardierung und einem zerebralen Anfallsleiden mit Absencen seit dem fünften und Grand Mal seit dem siebten Lebensjahr. Der Patient war unter 2x 250 mg Primidon anfallsfrei.

Mit sechs Jahren zog er sich durch einen Sturz eine Schädel-fraktur links parietal zu.

Neurologisch war ein positives Babinski-Phänomen rechts auffällig.

Das EEG am zweiten posttraumatischen Tag unter Primidon-Therapie zeigte eine diffuse Allgemeinveränderung zweiten bis dritten Grades und einen Verlangsamungsherd links parieto-occipital sowie rechts tempo-parieto-occipitale sharp-slow-wave Aktivität. Letztere bestand schon in den EEG-Befunden vor dem Trauma.

Ein halbes Jahr später wurden Absencen beobachtet. Nach einem tonisch-klonischen Krampfanfall (eineinhalb Jahre nach dem

Trauma) erfolgte eine Umstellung auf Barbexaclon und zweieinhalb Jahre später auf Valproinat. Der Patient blieb anfallsfrei.

Eine erhöhte Krampfbereitschaft inform bilateral synchroner, zeitweise links betonter poly-spike-waves bzw. spike waves konnte in allen 8 Kontroll-EEGs nach dem Trauma nachgewiesen werden.

Nachuntersuchung (4 8/12 Jahre nach dem Trauma):

Neurologischer Status: Muskeleigenreflexe gesteigert, Koordinationsstörung, horizontaler Spontannystagmus (bereits vor dem Unfall bekannt).

EEG-Befund: EEG-Ableitung im Wachzustand bei sehr unruhigem Patienten. Neben altersfrequenter Grundaktivität generalisierte Betawellen-Überlagerung. Mehrfaches Auftreten bilateraler steiler Abläufe ohne sichere Seitenunterschiedlichkeit, ohne sicheren hypersynchronen Charakter.

Zusammenfassung:

Von den vier PTE-Kindern kann die Diagnose nur bei zwei Patienten (B.S. und S.H.) als gesichert angesehen werden, wobei bei B.S. die Spätanfälle trotz antikonvulsiver Therapie auftraten.

Bei M.T. wurde die Frage des Hirnabszesses nie völlig geklärt.

Bei M.M. war bereits vor dem Trauma ein zerebrales Anfallsleiden bekannt.

4. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, in einer retrospektiven Studie die Notwendigkeit einer antikonvulsiven Therapie bei Kindern mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma zur Prophylaxe von Spätanfällen zu hinterfragen.

Die Ergebnisse dieser Studie sind aufgrund der geringen Patientenzahl sicherlich nicht statistisch signifikant. Sie erfüllen auch nicht die von mehreren Autoren aufgestellte Forderung nach einer kontrollierten klinischen Studie (RAPPORT/PENRY (1972), STÖGMANN et al. (1975), YOUNG et al. (1979)). Ohne Zweifel kann sie aber eine Grundlage für umfangreichere Folgestudien darstellen.

In der Literatur finden sich bezüglich der Frage der antikonvulsiven Prophylaxe zwei Gruppen. Die eine befürwortet die Prophylaxe - allerdings bei unterschiedlicher Indikationsstellung -, die andere spricht sich generell dagegen aus.

Von den Autoren, die eine **antikonvulsive Prophylaxe befürworten**, werden allerdings zum einen unterschiedliche Belastungsfaktoren als Indikation genannt. Und auch wenn die Faktoren als solche übereinstimmen, werden Unterschiede im Detail gemacht.

Bei WESSELY (1977) und GLOTZNER (1978) findet sich ein Literaturüberblick über bisherige Untersuchungen der Wirksamkeit einer Prophylaxe, die bis in die vierziger Jahre zurückreichen (HOFF/HOFF (1947)). Diese Untersuchungen fanden stets an Erwachsenen statt, und teilweise auch mit unterschiedlichen Medikamenten.

Im folgenden soll nun zunächst auf die Bedeutung der einzelnen Belastungsfaktoren eingegangen werden. Tabelle T-1-1 auf Seite 6f. zeigte die unterschiedlichen Kriterien für die Indikation einer antikonvulsiven Prophylaxe in der jüngeren Literatur. In der vorliegenden Studie wurden häufig genannte Kriterien herausgegriffen.

Generell konnte die Beobachtung von LANGE-COSACK/TEPFER (1973) sowie KOUFEN/DICHGANS (1977) bestätigt werden, daß auffällig viele Kinder keine Bewußtlosigkeit oder Bewußtseinstrübung aufwiesen (drei Fünftel der Patienten).

Was die Bedeutung der **Dauer der Bewußtlosigkeit** zur Einschätzung der Prognose anbelangt, so konnte eine Zunahme des Risikos mit zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit nur für die Gruppen V und VI, das heißt für Patienten mit einer Bewußtlosigkeit von mehr als einem Tag gefunden werden.

Die u.a. bei STÖWSAND/BUES (1970), JENNETT (1973) und RITZ et al. (1977) beschriebene Häufung von Frühanfällen in den ersten 24 Stunden nach dem Trauma wurde auch in der eigenen Studie beobachtet (7 von 11 Patienten).

JENNETT (1972) schreibt den Kindern mit **Frühanfällen** ein vierfach höheres Risiko für die Entwicklung einer PTE zu. 10 der 11 Patienten mit Frühanfällen - davon 9 Patienten mit gedecktem SHT - entwickelten keine Spätanfälle. Der PTE-Fall wies noch weitere Risikofaktoren auf, so daß die Bedeutung der Frühanfälle alleine in dieser Studie nicht sicher beurteilt werden kann.

Entsprechendes gilt für die 12 Patienten mit **offenem Schädel-Hirn-Trauma**, deren Risiko laut Literatur (WESSELY (1977)) das drei- bis vierfache im Vergleich zu dem bei geschlossenem SHT beträgt. Beide PTE-Patienten mit offenem SH1 wiesen wiederum mehrere Risikofaktoren gleichzeitig auf.

Das gilt auch für den Patienten mit Spätepilepsie, der mit einem **intracraniellen Hämatom** eingewiesen wurde.

GLÖTZNER (1976) schätzt in Anlehnung an JENNETT (1962) und CAVENESS (1974) das Epilepsie-Risiko für Patienten mit **offener Impressionsfraktur** mit 30% ein, für Patienten mit **Impressionsfraktur und posttraumatischer Amnesie von mehr als 24 Stunden oder Frühanfällen** mit 50%. Bei letzterem sollte die antikonvulsive Therapie gleich nach dem Trauma einsetzen. Keiner der Patienten dieser Studie mit **einem** der oben genannten Kriterien entwickelte eine Spätepilepsie. Der PTE-Fall der Gruppe V wies eine Kombination von Impressionsfraktur und PTA von mehr als 24 Stunden und offenem SHT auf. Er stand gleichzeitig unter antikonvulsiver Prophylaxe!

In der Literatur wird vielfach eine Häufung von Allgemeinveränderungen und Herdbefunden in den initial abgeleiteten Hirnstromkurven nach einem Trauma beschrieben (STÖWSAND/BUES (1970), COURJON (1970), WESSELY (1977), NEUNDÖRFER et al. (1977)). Dies konnte auch in der eigenen Studie beobachtet werden.

Die prognostische Aussagekraft von **pathologischen EEG-Befunden** in Hinblick auf eine posttraumatische Epilepsie wird sehr unterschiedlich bewertet. Die Tendenz geht wohl eher in die Richtung, daß EEG-Befunde alleine für die Prognose unbedeutend sind, wenn sie nicht in ihrem gesamten Verlauf und in Zusammenhang mit der Klinik beurteilt werden (JENNETT/VAN DE SANDE (1975), COURJON (1969), WESSELY (1977) und PAILLAS/PAILLAS (1970)). So schließen einzelne normale Befunde eine PTE ebensowenig aus (WESSELY (1977), JENNETT (1979)), wie pathologische Befunde zu Anfällen führen müssen (PAILLAS/PAILLAS (1970), LANGE-COSACK/TEPFER (1973)).

Nach JENNETT/VAN DE SAND (1973) reflektieren die EEG-Abweichungen lediglich den schweren Hirnschaden, der bereits aus dem klinischen Bild ersichtlich ist. Somit wurde zur Genauigkeit der Diagnose und Prognose nichts beigetragen.

NEUNDÖRFER et al. (1977) sehen in den hirnelektrischen Ableitungen einen empfindlichen Indikator für die traumatische Irritation des Gehirns, messen aber auch letztendlich der Klinik bezüglich der Prognose größere Bedeutung zu.

Trotzdem werden EEG-Abweichungen, vor allem paroxysmale Zeichen bzw. das Wiederauftreten eines Fokus als Kriterien für die Indikation einer antikonvulsiven Prophylaxe herangezogen (MISES et al. (1970), MATTHES (1970), PAILLAS/PAILLAS (1970), RITZ/JACOBI (1982)). WESSELY (1977) befürwortet bei diesen "latent höhergradig epilepsiegefährdeten" Patienten ebenfalls eine antikonvulsive Prophylaxe.

Zu den fünf Kindern dieser Studie mit Krampfpotentialen im Initial-EEG gehört neben dem PTE-Patienten mit bereits prätraumatisch bekanntem zerebralem Anfallsleiden nur ein weiteres Kind. Die drei anderen Kinder entwickelten keine PTE. Umgekehrt zeigten sich bei zwei der vier PTE-Kinder nur leichte Allgemeinveränderungen im EEG.

Das Bild ändert sich auch nicht, wenn man zu den fünf oben genannten Kindern die sechs Kinder hinzunimmt, die im Verlauf der hirnelektrischen Kontrollen Krampfpotentiale aufwiesen: Keines dieser sechs Kinder entwickelte eine PTE.

Aus dieser Erfahrung kann in der EEG-Abweichung mit den Zeichen erhöhter Krampfbereitschaft keine Weiterhilfe für die Prognose gesehen werden. Es ist damit auch ein fragwürdiges Kriterium für die Indikation einer antikonvulsiven Prophylaxe.

Einige Autoren (PAILLAS (1970), YOUNG (1975), GLÖTZNER (1976), WESSELY (1977)) rechnen die **neurologischen Ausfälle** ebenfalls zu den Risikofaktoren für eine PTE, zum Teil in Kombination mit anderen Belastungsfaktoren.

Danach hätten - je nach Autor - bis zu zwei Drittel der Patienten dieser Studie einer antikonvulsiven Prophylaxe bedurft, da sie initial schwere neurologische Ausfälle aufwiesen. Darunter wären letztendlich nur zwei PTE-Kinder gefallen, einer davon als Sonderfall.

Die eigenen Ergebnisse können nur den allgemein beobachteten Trend bestätigen, daß die pathologischen neurologischen Befunde einen günstigen Verlauf zeigen (LAUX und BUES (1960), LANGE-COSACK/TEPFER (1973), WESSELY (1977)). Dies gilt auch für die PTE-Kinder.

Ein prognostischer Wert hinsichtlich einer PTE und damit einer antikonvulsiven Prophylaxe ist aber zumindest aus dieser Studie nicht zu ersehen.

Die Schwierigkeit in der Beurteilung, bei welchen Belastungsfaktoren man die antikonvulsive Prophylaxe durchführen sollte, zeigt sich auch darin, daß bei Übereinstimmung in bestimmten Belastungsfaktoren Unterschiede im Detail gemacht werden. Anhand dreier Beispiele sei dies hier deutlich gemacht:

- Frühanfälle:

STÖWSAND/BUES (1970) und RITZ/JACOBI (1982) sehen in den Frühanfällen generell ein Kriterium erhöhter PTE-Inzidenz, während für JENNETT (1976) und WESSELY (1977) vor allem die Kombination mit einem geschlossenem Schädel-Hirn-Trauma eine Gefährdung bedeutet. GLÖTZNER (1978) wiederum mißt dem Auftreten von Frühanfällen bei offenem Schädel-Hirn-Trauma eine größere Bedeutung zu. Für JENNETT aber gehen in diesem Fall die Frühanfälle in ihrer Bedeutung als Risikofaktoren unter.

- Hirnkontusion:

SHULMANN (1972) nennt die Hirnkontusion als Indikation für eine antikonvulsive Prophylaxe, RITZ/JACOBI (1982) die vorwiegend lokale Kontusion, WESSELY (1977) dagegen

die diffuse Kontusion. JENNETT (1972) ist der Ansicht, daß eine Verletzung nur dann epileptogen wirkt, wenn eine diffuse und lokale Schädigung nebeneinander bestehen.

- Neurologischer Befund:

YOUNG (1975) und PAILLAS (1970) fordern eine antikonvulsive Prophylaxe bei neurologischen Herdzeichen bzw. schweren neurologischen Defiziten. Glötzner (1976) sieht in der Kombination von neurologischem Defizit (ohne nähere Angabe des Schweregrades) mit einem offenen SHI ein PTE-Risiko von 50%. WESSELY (1977) zählt die zentral neurologischen Ausfälle in Zusammenhang mit einem gedeckten SHT zu den Risikofaktoren. Andere Autoren berücksichtigen den neurologischen Status nur insoweit, als er als Teilfaktor in den Begriff der Hirnkontusion eingeht (RITZ et al. (1977)).

Die Patientenzahl der eigenen Studie ist zu gering, als daß eine sichere Aussage über diese Unterschiede gemacht werden könnte.

Gerade weil sehr unterschiedliche Belastungsfaktoren genannt werden, ist es fraglich, ob eine Prophylaxe bei Auftritt **eines dieser Faktoren** als sinnvoll angesehen werden kann. Von allen 30 Patienten mit einem Kriterium erhöhter PTE-Inzidenz entwickelte nur ein Patient Spätanfälle, wobei nicht sicher ist, ob das Trauma überhaupt die Ursache dafür war.

Über Erfolge mit antikonvulsiver Prophylaxe bei Kindern berichten RITZ/JACOBI (1982). Sie beobachteten eine Reduzierung der PTE-Inzidenz um etwa 7,5%, wenn die antikonvulsive Prophylaxe bei Vorliegen von **mindestens zwei Risikofaktoren** durchgeführt wurde. Ihre Indikationsstellung ist aus Tabelle T-1-1 auf Seite 6f. ersichtlich.

Hatte man in Anlehnung an diese Empfehlung eine antikonvulsive Prophylaxe in all den Fällen durchgeführt, die minde-

stens zwei der Risikofaktoren aufwiesen, so wäre dies höchstens einem der 24 Patienten zugute gekommen. Selbst dies ist fraglich, weil zwei andere Patienten mit zwei Risikofaktoren trotz antikonvulsiver Prophylaxe bzw. Dauertherapie Spätanfälle zeigten. Denn auch der Sonderfall (Patient M.M.) war bis zum Unfall anfallsfrei.

Bevor wir zu den Argumenten übergehen, die von den Gegnern einer Prophylaxe genannt werden, sei noch auf einen Aspekt hingewiesen, der von den Befürwortern hervorgebracht wird: Bei dem Verzicht auf die Prophylaxe werde eher das Risiko eines Status epilepticus in Kauf genommen.

So berichten RITZ/JACOBI (1982) vom Auftreten eines Status epilepticus bei etwa 15 Prozent der Patienten mit PTE vor Durchführung einer antikonvulsiven Prophylaxe, während unter antikonvulsiver Medikation kein Patient einen Status epilepticus entwickelte. WESSELY (1977) beobachtete bei 6 Prozent seiner PTE-Patienten ebenfalls einen Status epilepticus, führt diesen Faktor aber nicht als Grund für eine antikonvulsive Prophylaxe auf.

In der eigenen Studie wurde trotz fehlender Prophylaxe bei keinem der Kinder ein Status epilepticus beobachtet.

Ferner ist zu bedenken, daß das eigenmächtige Absetzen einer antikonvulsiven Therapie die Gefahr eines Status epilepticus in sich birgt (WESSELY (1977), DEGEN (1977), FRÜSCHER (1980)).

Gegen eine Prophylaxe und für eine antikonvulsive Therapie erst mit Beginn der Epilepsie sprechen sich JANZ (1976) (nach WESSELY (1977)), JANZ (1982) und ROCHEL/DIETERICH (1981) aus. Auch STÖWSAND/BUES (1970) sehen zwar in den Frühanfällen eine zusätzliche Indikation, führen aber bei den eigenen Patienten eine Therapie erst durch, wenn es zu Spätanfällen kommt.

Die Haupteinwände dieser wie weiterer Autoren gegen eine Prophylaxe betreffen die unsichere Indikationsstellung, die unklare Medikamentenauswahl, die unerwünschten Wirkungen und Nebenwirkungen der Medikamente sowie die fragliche Mitarbeit der Patienten (RAPPORT/PENRY (1973)) und LUND (1975)).

Die unsichere Indikationsstellung haben wir bereits ausführlich diskutiert. Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen die Unsicherheit.

Eine unerwünschte Wirkung der prophylaktischen Medikation wird von WALKER/ERCULEI (1970) angesprochen. Nach Ansicht dieser Autoren konnte das Resultat ihrer Studie dahingehend gedeutet werden, daß mit zunehmender Einnahme von Antikonvulsiva die Zahl der Anfälle bei den Patienten anstieg. Dies ist unseres Erachtens nicht unwahrscheinlich, da für verschiedene Medikamente vermutet wird, daß sie Anfälle hervorrufen können (ROCHEL/DIETERICH (1981), DIETERICH/MÜLLER (1979/80), DEGEN(1977)).

Auch bei einem PTE-Kind der eigenen Studie mußte die Medikation entsprechend der Anfallsmorphe geändert werden.

Unter den Nebenwirkungen seien die zum Teil erheblichen neuro-psychologischen Folgen einer antiepileptischen Medikation hervorgehoben. Ein Teil der Verhaltens- und Leistungsprobleme muß auf die antikonvulsive Therapie zurückgeführt werden (DEGEN (1977), MARTINIUS (1980)). Nach WALTER (1980) sind pharmakogene Psychosen und Durchgangssyndrome unter antikonvulsiver Therapie nicht selten zu beobachten. Als Beispiel führt er Phenobarbital, Succinimide und Hydantoine auf, die pharmakogene iatrogene Pseudodemenzen erzeugen können. Auch DOOSE (1979) und SCHEID (1980) weisen auf Persönlichkeitsveränderungen als unerwünschte medikamentöse Begleiteffekte unter Antikonvulsiva hin. WESSELY (1977) fordert einen sofortigen Abbruch der Therapie, sobald es unter der

antikonvulsiven Medikation zu unerwünschten psychischen Beeinträchtigungen gekommen ist.

Somit stellt sich die Frage, ob man diese Folgen nicht erst dann in Kauf nehmen sollte, wenn es tatsächlich zu einer Epilepsie gekommen ist.

Auch die sozialen Folgen der Prophylaxe sind zu berücksichtigen. Noch immer tritt die Bevölkerung den Epileptikern mit diskriminierenden Vorurteilen gegenüber (LUND (1975), DOOSE (1979), MARTINIUS (1980)). Eine jahrelange antikonvulsive Prophylaxe, die von der Umwelt mit der Diagnose - und somit dem Stigma - einer Epilepsie gleichgesetzt wird, kann für Kind und Familie zur sozialen Isolation führen (ROCHEL/DIETRICH (1981)).

Diese soziale Folge ist sicherlich auch einer der Gründe für die mangelhafte Compliance bei antikonvulsiver Therapie. Nach Beobachtungen von RAPPORT/PENRY nahmen nur 6% der Patienten einer Studie die Antikonvulsiva für mehr als ein Jahr. Eine unregelmäßige Medikamenteneinnahme aber ist für den Patienten sicherlich schädlicher als überhaupt keine Therapie (WESSELY (1977)).

In der eigenen Studie konnte die Unsicherheit bei der Indikationsstellung voll bestätigt werden. Berücksichtigt man zusätzlich noch die Argumente, die von den Gegnern der Prophylaxe genannt werden, so erscheint es gerechtfertigt, auf eine antikonvulsive Prophylaxe zu verzichten.

Die antikonvulsive Therapie sollte erst bei Beginn der Spätschübe einsetzen.

Zusammenfassung

An 79 Patienten der Universitätskinderklinik Mainz mit der Diagnose eines schweren Schädel-Hirn-Traumas wurde untersucht, welche Bedeutung die Durchführung bzw. Nicht-Durchführung einer antikonvulsiven Prophylaxe für die Reduzierung der PTE-Inzidenz hat. Dabei wurde folgendes Ergebnis festgestellt:

- (1) Insgesamt wiesen 64 der 79 Patienten einen oder mehrere der Risikofaktoren auf, die laut Literatur die Indikation einer antikonvulsiven Prophylaxe rechtfertigen.
- (2) Von diesen Patienten entwickelten vier Kinder eine post-traumatische Epilepsie, und zwar:
 - ein Patient aus der Gruppe mit einem Risikofaktor,
 - zwei Patienten aus der Gruppe mit zwei Risikofaktoren,
 - davon ein Patient unter antikonvulsiver Prophylaxe
 - und ein Patient mit prätraumatischem zerebralen Anfallsleiden,
 - ein Patient aus der Gruppe mit fünf Risikofaktoren.
- (3) Aufgrund dieses geringen Anteils der PTE-Fälle im Vergleich zu den anderen "Risikokindern" und der Tatsache, daß ein Kind trotz antikonvulsiver Prophylaxe eine PTE entwickelte, erscheint die Durchführung einer solchen Prophylaxe nicht gerechtfertigt.

Alle Ergebnisse sind natürlich unter der Einschränkung zu betrachten, daß die Studie nur eine begrenzte Patientenzahl umfaßt. Die Ergebnisse reichen somit für statistische Aussagen nicht aus.

Literaturverzeichnis

- Birkmayer, W.:
Die Behandlung der traumatischen Epilepsie. Wien, Klin. Wschr. 63, (1951), 606-609
- Caveness, W. F.:
Onset and cessation of fits following craniocerebral trauma. J.Neurosurg. 20, (1963), 570-583
- Caveness, W. F.:
Epilepsy, a product of trauma in our time. Epilepsia, 17, (1976), 207-215
- Caveness, W. F., Meirowsky, A. M., Rish, B. L., et al.:
The nature of posttraumatic epilepsy. J.Neurosurg., 50, (1979), 545-553
- Courjon, J.:
Posttraumatic epilepsy in electroclinical practice, in: Walker, A. E., Caveness, W. F., Critchley, M. (Hrsg.): The late effects of head injury. Springfield III 1969
- Courjon, J.:
A longitudinal electro-clinical study of 80 cases of post-traumatic epilepsy observed from the time of the original trauma. Epilepsia 11, (1970), 29-36
- Degen, R.:
Fehler bei der antiepileptischen Therapie im Kindesalter. Med. Welt, 28, (1977), 267-272
- Dieterich, E., Müller, E.:
Therapieresistenz primär generalisierter Epilepsien im Kindesalter. Päd. Praxis, 22, (1979/80), 47
- Doose, H.:
Zerebrale Anfälle im Kindesalter. Desitin-Werk, Kiel, 1979
- Fröscher, W.:
Medikamentöse Behandlung der Epilepsie. Therapie der Gegenwart, 2, (1980), 139-153
- Glötzner, F. L.:
Posttraumatische Epilepsie: Klinik und elektrophysiologische Grundlagen. Fortschr. d. Med., 94/I, (1976), 1027-1031
- Glötzner, F. L.:
Medikamentöse Prophylaxe der posttraumatischen Epilepsie. Hefte Unfallheilkunde, 132, (1978), 237-242
- Heiskanen, O., Kaste, M.:
Late prognosis of severe brain injury in children. Develop. Med. Child Neurol., 16, (1974), 11-14

- Heiskanen, O., Kaste, M.:
Late prognosis of severe brain injury in children.
Develop. Med. Child Neurol., 16, (1974), 11-14
- Janz, D.:
Zur Prognose und Prophylaxe der traumatischen Epilepsie.
Nervenarzt, 53, (1982), 238-245
- Jennett, B., Lewin, W.:
Traumatic epilepsy after closed head injuries. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 23, (1960), 295-301
- Jennett, B.:
Head injuries in children. Develop. Med. Child Neurol., 14, (1972), 137-147
- Jennett, B.:
Trauma as a cause of epilepsy in childhood. Develop. Med. Child Neurol., 15, (1973), 56-62
- Jennett, B.:
Epilepsy after non-missile head injuries. London, W. Heinemann, 1975
- Jennett, B., van de Sande, J.:
EEG prediction of post-traumatic epilepsy. Epilepsia, 16, (1975), 251-256
- Jennett, B.:
Posttraumatic epilepsy. Advances in Neurology, 22, (1979), 137-147
- Koufen, H., Dichgans, J.:
Schädeltrauma bei Kindern und Erwachsenen. Med. Klin., 72, (1977), 739-743
- Lange-Cosack, H., Tepfer, H.:
Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter. Springer, Heidelberg, 1973
- Laux, W., Bues, E.:
Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirnschädigungen im Kindesalter.
Teil I: Med. Klin., 51, 1960, 2273-2278,
Teil II: Med. Klin., 52, 1960, 2309-2314
- Lund, M.:
Indication for and compliance with antiepileptic treatment, in: Janz, D. (Hrsg.): Epileptology. Proceedings of the 7. International Symposium on Epilepsy, Berlin, June 1975. Stuttgart, 1976, 204-209
- Martinius, J.:
Epilepsie - Gesellschaftliche und ärztliche Vorurteile heute. Monatsschr. Kinderheilkd., 128, (1980), 346-348

- Matthes, A.:
Epilepsie: Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, 1977, 114-115
- Mises, J., Lerique-Koechlin, A., Rimbot, B.:
Post-traumatic epilepsy in children. *Epilepsia*, 11, (1970), 37-39
- Neundörfer, B., Kömpf, D., Ehret, W., et al.:
Das EEG bei leichten bis mittelschweren Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter. *Klin. Pädiat.*, 189, (1977), 220-228
- Mises, J., Lerique-Koechlin, A., Rimbot, B.:
Post-traumatic epilepsy in children. *Epilepsia*, 11, (1970), 37-39
- Neundörfer, B., Kömpf, D., Ehret, W., et al.:
Das EEG bei leichten bis mittelschweren Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter. *Klin. Pädiat.*, 189, (1977), 220-228
- Paillas, J. E., Paillas, N., Bureau, M.:
Post-traumatic epilepsy. Introduction and clinical observations. *Epilepsia*, 11, (1970), 5-15
- Rapport, R. L., Penry, J. U.:
Pharmacologic prophylaxis of post-traumatic epilepsy. A review. *Epilepsia*, 13, (1972), 295-304
- Rapport, R. L., Penry, J. U.:
A survey of attitudes toward the pharmacological prophylaxis of post-traumatic epilepsy. *J. Neurosurg.*, 38, (1973), 159-166
- Remschmidt, H., Stutte, H.:
Neuropsychiatrische Folgen nach Schädel-Hirn-Traumen bei Kindern und Jugendlichen. Bern, Stuttgart, Wien, 1980
- Ritz, A., Emrich, R., Jacobi, G.:
Die posttraumatische Epilepsie im Kindesalter. Vortrag 3. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie. München, 1977
- Ritz, A., Jacobi, G.:
Posttraumatische Epilepsie im Kindesalter - Kritische Anmerkung zu einem Artikel von M. Rochel und E. Dieterich. *Extracta Paediatrica*, 6, 1982, 22-27
- Rochel, M., Dieterich, E.:
Posttraumatische Epilepsie im Kindesalter. *Z. Kinderchirurgie*, 33, (1981), 236-238

- Rochel, M., Emmrich, P., Thewes, Th.:
Häufigkeit der posttraumatischen Epilepsie nach Unfällen mit Mittelhirnsymptomatik, in: Remschmidt, H., Rentz, R., Jungmann, J.: Epilepsie 1981. Stuttgart, 1983, 165-167
- Scheid, W.:
Lehrbuch der Neurologie, Stuttgart, 1980, 476-480
- Servit, Z., Musil, F.:
Prophylactic treatment of post-traumatic epilepsy: Experimental and clinical studies in CSSR 1960-1972. Epilepsia, 15, (1974), 640
- Servit, Z., Musil, F.:
Prophylactic treatment of post-traumatic epilepsy. Results of a long-term follow-up in Czechoslovakia. Epilepsia, 22, 1981, 315-320
- Shulman, K.:
Late complications of head injuries in children. Clin. Neurosurg., 19, (1972), 371-380
- Stögmann, W., Rosenmayr, F., Groh, Ch.:
Epilepsie und Schädelhirntrauma im Kindesalter. Wien. Klin. Wschr., 87, (1975), 588-591
- Stöwsand, D., Bues, E.:
Frühanfälle und ihre Verläufe nach Hirntraumen im Kindesalter. Z. Neurol., 198, (1970), 201-211
- Temkin, O.:
The falling sickness. A history of epilepsy from the Greek to the beginnings of modern neurology. Baltimore, John Hopkins Press, 1971
- Walter, A. E., Erculei, F.:
Post-traumatic epilepsy 15 years later. Epilepsia, 11, (1970), 17-26
- Walter, L.:
Kooperationsbereitschaft der Eltern und Jugendlichen bei der Einnahme von Antiepileptika. Z. Arztl. Fortbild., 74, (1980), 1116-1118
- Wessely, P.:
Epileptische Manifestation nach Schädelhirntraumen. Wien. Klin. Wschr., 89, Suppl. 64, (1977), 1-43
- Young, B., Rapp, R., Perrier, D., et al.:
Early post-traumatic epilepsy prophylaxis. Surg. Neurol., 4, (1975), 339-342

Young, B., Rapp, R.:

Post-traumatic epilepsy prophylaxis. Excerpta Medica
Internat. Congress Series, 427, Amsterdam, Oxford, 11,
(1977)

Young, B., Rapp, R., Brooks, W., et al.:

Post-traumatic epilepsy prophylaxis. Epilepsia, 20,
(1979), 671-681

Lebenslauf

Name: Cordula Penzel, geb. Sambale
geboren am: 7. Nov. 1956 in Neustadt a.d.W.
Eltern: Dr. agr. Bruno Sambale, Weinbaudirektor, und
Anneliese Sambale, geb. Schramm, landwirtschaftliche
Lehrerin

Besuchte Schulen:

4/63 - 7/67 Volksschule in Ruppertsberg/Pfalz, Trier-Eitelsbach,
Trier-Ruwer
8/67 - 7/70 humanistisches Friedrich-Wilhelm-Gymnasium in Trier

Praktische Ausbildung:

9/73 - 3/74 Ausbildung zur Schwesternhelferin
8/76 - 6/77 Freiwilliges soziales Jahr im St. Josef Krankenhaus/
Hermeskeil und Brüderkrankenhaus/Trier

Medizinstudium:

10/77 - 8/82 Johannes Gutenberg-Universität Mainz:
- Ärztliche Vorprüfung im Aug. 1979,
- Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im Aug. 1980,
- Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im Aug. 1982;

8/82 - 10/83 Eberhard-Karls-Universität Tübingen:
- Praktisches Jahr im Diakonissenkrankenhaus Stuttgart,
- Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im Okt. 1983

11/83 Approbation.

Beruf:

seit 1/84 Assistenzärztin in der Anästhesieabteilung des
Diakonissenkrankenhauses Stuttgart

Für die freundliche Überlassung des Themas danke ich Herrn Prof. Dr. Emmrich.

Besonders danken möchte ich Herrn Dr. Rochel für Rat und Hilfe bei der Bearbeitung und für die Durchsicht des Manuskripts.

